



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2012

---

## **Abklärung der Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe mittels Spiroergometrie**

Zurek, Marzena ; Schmied, Christian ; Fontana, P ; Studer, I

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a000863>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-71632>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Zurek, Marzena; Schmied, Christian; Fontana, P; Studer, I (2012). Abklärung der Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe mittels Spiroergometrie. *Praxis*, 101:217-228.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a000863>

## **Abklärung der Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe mittels Spiroergometrie**

Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe sind ausgesprochen häufige Gründe, die heutzutage zu einem Arztbesuch führen können. Die möglichen Ursachen sind dabei allerdings enorm vielfältig. In Tabelle 1 sind einige häufige Ursachen für Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe zusammengefasst. Im Rahmen der Abklärungen werden aufgrund der anamnestischen und klinischen Verdachtsdiagnose oftmals zunächst gezielt einzelne Formenkreise oder Organe untersucht (z.B. mittels Laboranalyse, Elektrokardiogramm, Echokardiographie, Spirometrie, Blutgasanalyse, etc.). In vielen Fällen führt dies bereits zur Diagnose. Da es aber gerade unter Belastung zu einem Zusammenspiel von verschiedenen Organsystemen (Herz, Kreislauf, Lunge, Muskulatur, etc.) kommt, lässt sich der entscheidende Faktor anhand der Untersuchungen in Ruhe oftmals nicht eruieren. Dies gilt natürlich insbesondere dann, wenn mehrere Organsysteme gleichzeitig erkrankt sind. Hier bietet sich als weiterer Abklärungsschritt die Spiroergometrie an. In der Spiroergometrie werden neben der kardialen Erregungsleitung (EKG), der Herzfrequenz und dem Blutdruck auch die «Lungenarbeit» (u.a. Respiration, Diffusion mittels Sauerstoff- und Kohlendioxidfraktion) und letztendlich die Kapazität des gesamten Organismus, inklusive Herz- und Skelett-Muskulararbeit beurteilt. Vor jeder Spiroergometrieuntersuchung sollte eine «kleine» Spirometrie zur Bestimmung von Erstsekundenkapazität ( $FEV_1$ ) und forcierten Vitalkapazität durchgeführt werden. Bedarfsweise erfolgt ergänzend eine arterielle Blutgasanalyse in Ruhe, sowie direkt nach Testabbruch (sowie gegebenenfalls nach Ende der Erholungsphase). Anhand der erhobenen Messparameter kann der leistungslimitierende Faktor, respektive die Ursache der Leistungsintoleranz eingegrenzt und mit weiteren Untersuchungen dann gezielt weiter abgeklärt werden.

Auch eine allfällige Malcompliance bzw. subjektiv «unbegründetermassen» empfundene Leistungsintoleranz des Patienten kann demaskiert werden: Bei einem erschöpfungsbedingten Abbruch vor Erreichen der «anaeroben Schwelle» muss meist von einer willentlich ungenügenden Ausbelastung ausgegangen werden. Dies ist natürlich insbesondere bei arbeitsmedizinischen Fragestellungen wichtig, bei welchen die «Leistungsintoleranz» letztendlich anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_2$  peak bzw.  $VO_2$  max) auch «visualisiert» bzw. quantifiziert werden kann. Es können also verschiedenste Indikationen bzw. klinische Implikationen für eine Spiroergometrie formuliert werden:

- Unklare Anstrengungsdyspnoe
- Präoperative Abklärung (insbesondere vor Thorax- und Herzeingriffen)
- Staging, Therapiesteuerung und Prognoseabschätzung von Herz- und Lungenerkrankungen
- Beurteilung der Arbeitsfähigkeit
- Sportmedizinische und trainingsphysiologische Fragestellungen
- Evaluation und Trainingssteuerung zur pulmonalen und kardialen Rehabilitation

Analog der «einfachen» Ergometrie kann auch die Spiroergometrie auf dem Fahrrad oder dem Laufband durchgeführt werden. Die Fahrradergometrie bietet Vorteile hinsichtlich eines besseren EKG- und Blutdruck-Monitorings (weniger Artefakte), sowie einer technisch leichteren Blutentnahme. Generell ist zu beachten, dass ein Test auf dem Laufband einen ca. 10-20% höheren  $\text{VO}_2$  peak ergibt, als ein Test auf dem Fahrrad. Für Verlaufskontrollen sollte in der Regel die gleiche Testmodalität verwendet werden, da verschiedene physiologische Messgrößen in Abhängigkeit der gewählten Testmodalität variieren. So liegt beispielsweise bei Tests auf dem Laufband die maximale Herzfrequenz signifikant höher als bei Tests auf dem Fahrradergometer. Zusätzlich variieren Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme, Blutlaktatkonzentration und Ventilation an der sportartspezifischen «anaeroben Schwelle» (vergleichbare submaximale Intensität) zwischen Laufen und Fahrradfahren.

Die Leistungsfähigkeit wird neben der Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) auch in MET angegeben. 1 Metabolische Einheit entspricht 3,5 ml  $\text{O}_2$ /min/kg Körpergewicht:

- 1 MET: Essen, Trinken und Toilettengang selbst
- 4 MET: Leichte Hausarbeit, langsam geradeaus gehen, 1 Stockwerk hochsteigen
- 10 MET und mehr : Leistungssport

**Tab.1** Häufige Ursachen der Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe (Auszug)

<b>Kardiale Ursachen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Koronare Kardiopathie</li> <li>• Hypertensive Kardiopathie</li> <li>• Valvuläre Kardiopathie</li> <li>• Systolische und/oder diastolische Herzinsuffizienz</li> <li>• Arrhythmien</li> <li>• Chronotrope Insuffizienz</li> </ul>	<b>Metabolisch/endokrinologische Ursachen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyper-/Hypothyreose</li> <li>• Metabolische Azidose (Niereninsuffizienz)</li> </ul>
<b>Pulmonale Ursachen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• COPD</li> <li>• Asthma bronchiale</li> <li>• Anstrengungsasthma</li> <li>• Interstitielle Pneumopathien</li> <li>• Sonstige Diffusionsstörungen</li> <li>• Lungenembolien</li> </ul>	<b>Sonstige Ursachen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Myopathien</li> <li>• Thoraxdeformitäten</li> <li>• Schwangerschaft</li> <li>• Adipositas</li> <li>• Dekonditionierung/Übertraining</li> <li>• Anämie</li> <li>• Eisenmangel</li> <li>• psychogen</li> </ul>

**Im Artikel verwendete Abkürzungen**

AT	„Anaerobe Schwelle“
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
FEV <sub>1</sub>	Erstsekundenkapazität
HR	Herzfrequenz
MET	Metabolische Einheit
P(A-a) O <sub>2</sub>	alveolo-arterieller Sauerstoff-Partialdruck-Gradient
RER	Respiratory exchange ratio (bzw. RQ=Respiratorischer Quotient)
VCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidabgabe
VO <sub>2</sub>	Sauerstoffaufnahme
VE	Ventilation

((neue Seite))



### Identifizierung des leistungslimitierenden Faktors ((Ü1))

Die Spiroergometrie kann zur Identifizierung des letztendlich leistungslimitierenden Faktors beitragen. Dazu müssen einige Messgrößen der Spiroergometrie erläutert werden.

### Maximale Sauerstoffaufnahme ((Ü2))

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist definiert als das Produkt aus maximalem Herzzeitvolumen und maximaler arterio-venöser Sauerstoffdifferenz. Somit weist sie eine zentrale (Herzzeitvolumen) und periphere (arterio-venösen Sauerstoffdifferenz) Komponente auf. Diese Komponenten werden durch unterschiedliche Trainingsreize spezifisch trainiert. Im Optimalfall kann somit zur genauen Leistungsbestimmung und effizienten Trainingsplanung die maximale Sauerstoffaufnahme in ihre Komponenten aufgegliedert werden. Bezüglich der Terminologie, sind dabei die Begriffe «VO<sub>2</sub> max» und «VO<sub>2</sub> peak» zu unterscheiden. «VO<sub>2</sub> max» ist erreicht, wenn die Sauerstoffaufnahme trotz steigender körperlicher Belastung, respektive Leistung, nicht weiter oder nur unwesentlich zunimmt und die VO<sub>2</sub>-Kurve somit ein Plateau erreicht. Bei gut ausdauertrainierten Athleten zeigt sich dieses «klassische» VO<sub>2</sub> max häufig, im klinischen Alltag wird dies aber meist nicht erreicht und es sollte korrekterweise von «VO<sub>2</sub>-Peak» gesprochen werden. «VO<sub>2</sub> peak» ist definiert als höchste Sauerstoffaufnahme unter erzielter maximaler Belastung. Die Normwerte der maximalen Sauerstoffaufnahme sind abhängig von Alter, Geschlecht, Körpergrösse und Trainingszustand. Ab dem dreissigsten Lebensjahr kommt es meist zu einer Abnahme der maximalen Sauerstoffaufnahme um ca. 10% pro Dekade. Diese Abnahme kann jedoch durch spezifisches Training abgeschwächt werden.

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist nur dann als solche aussagekräftig, wenn letztendlich auch eine maximale Belastung (man spricht auch von «Aus-Belastung») erreicht wurde.

Für eine Ausbelastung bzw. eine aussagekräftige Spiroergometrie spricht die Erfüllung folgender Kriterien:

- Erreichen von 80-90% der aufgrund des Alters vorhergesagten maximalen Herzfrequenz [%vorhergesagten HR (220-age)]
- Respiratory exchange ratio (RER)  $\geq 1.1-1.2$ , wobei bei herzinsuffizienten Patienten oftmals auch ein Grenzwert von 1.0 verwendet wird.

Die RER ergibt sich aus dem Quotienten von  $\text{CO}_2$ -Abgabe und  $\text{O}_2$ -Aufnahme. Unter stabilen Bedingungen hängt der RER vom Substrat der Energiegewinnung ab. Bei «reiner» Kohlenhydratverstoffwechselung beträgt der RER beispielsweise 1.0, bei «reiner» Fettverbrennung 0.7. Bei instabilen Bedingungen und hohen Belastungsintensitäten übersteigt die  $\text{CO}_2$ -Produktion die  $\text{O}_2$ -Aufnahme, so dass der RER auf einen Wert über 1.0 steigt. Der direkte Schluss auf die Substratutilisation muss jedoch mit grösster Vorsicht erfolgen: Auch unter Maximalbelastung (oberhalb der «anaeroben Schwelle») oxidiert der Körper Fett, während auch in der «Fettverbrennungszone» Kohlenhydrate als Substrate hinzugezogen werden.

- Serumlaktat über 4 (bis 8) mmol/l
- «Plateau-Bildung» der  $\text{O}_2$ -Pulskurve
- Subjektive Quantifizierung mit der Borg-Skala (ausser wenn Zweifel an der Leistungsbereitschaft und Motivation des Patienten bestehen, z.B. bei Abklärungen im Rahmen von IV-Gutachten).

Die optimale Belastungszeit beträgt 8 bis 12 Minuten (bis max. 15 Minuten bei gut Ausdauertrainierten), da in diesem Zeitraum die individuell beste  $\text{VO}_2$  peak erreicht wird. Während zunehmender Belastung steigt die Sauerstoffaufnahme durch den Anstieg des Herzzeitvolumens (Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen) und durch die Zunahme der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz an. Letztere ist direkt abhängig von der Kapillarisation der Muskelmasse und dem mitochondrialen Volumen (und somit vom Trainingszustand), sowie indirekt vom Hämoglobingehalt des Blutes und der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins. Entsprechend dieses multifaktoriellen Zusammenspiels können diverse Faktoren für eine verminderte maximale Sauerstoffaufnahme verantwortlich sein. Bei kardialen Erkrankungen, wie z.B. einer Herzinsuffizienz ist  $\text{VO}_2$  peak aufgrund des reduzierten maximalen Herzminutenvolumens stark von der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz abhängig. Zentral ist auch der Verlauf der Sauerstoffaufnahmekurve nach der Belastung.  $T_{1/2}$  beschreibt die notwendige Zeit für die Reduktion der Sauerstoffaufnahme auf die Hälfte des maximalen Wertes ( $\text{VO}_2$  peak) und beträgt bei Gesunden 60-90 Sekunden. Bei Dekonditionierung oder Herzinsuffizienz ist dieser Wert deutlich verlängert.

### **Herzzeitvolumen (( $\dot{V}_2$ ))**

Das Herzzeitvolumen wird definiert durch das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz. Das Schlagvolumen steigt beim Gesunden bis zu einer Belastung von ca. 70% der maximal möglichen Leistungsfähigkeit an. Danach erfolgt die Zunahme des Herzzeitvolumens primär über einen weiteren Anstieg der Herzfrequenz. Bei zunehmender Herzfrequenz bleibt entsprechend weniger Zeit für die mechanische Herzaktion, was vor allem auf Kosten der mechanischen Diastole geschieht. Dadurch wird die Füllung des Herzens mit zunehmender Herzfrequenz erschwert, bis es theoretisch ab einer bestimmten Herzfrequenz durch eine weitere Herzfrequenzsteigerung zu keiner weiteren Erhöhung

des Herzzeitvolumens mehr kommen kann. Somit ist ein möglichst hohes Schlagvolumen die wichtigste Voraussetzung für ein hohes maximales Herzzeitvolumen und somit ein hohes  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , resp. peak. Die maximale Herzfrequenz nimmt mit zunehmendem Alter tendenziell ab und kann mittels einer einfachen Formel grob abgeschätzt werden ( $220 - \text{Alter}$ ), wobei dabei allfällige, die Herzfrequenz beeinflussende Faktoren (z.B. Medikamente) natürlich nicht berücksichtigt werden. Die Differenz zwischen der erwarteten maximalen Herzfrequenz und der tatsächlich gemessenen maximalen Herzfrequenz (bei Ausbelastung) wird Herzfrequenzreserve genannt. Der Normwert liegt dabei unter 15 Schlägen pro Minute. Bei Vorliegen eines *sick sinus syndromes* oder unter Therapie mit negativ chronotropen Medikamenten ist die Herzfrequenzreserve deutlich erhöht.

### **Aerobe Kapazität (bzw. Metabolische Effizienz) $\Delta\text{O}_2/\Delta\text{WR}$ (( $\dot{\text{U}}_2$ ))**

Die aerobe Kapazität (bzw. metabolische Effizienz) beschreibt die Änderung der Sauerstoffaufnahme (ml/min) in Bezug auf die Änderungen der Leistung (in Watt). Sie wird durch folgende Formel abgeschätzt:  $\text{VO}_2 \text{ peak}$  (ml/min) minus Sauerstoffaufnahme in Ruhe (ml/min) geteilt durch die maximal erreichte Leistung (Watt). Bei gesunden Probanden beträgt die aerobe Kapazität (bzw. metabolische Effizienz) 8.5 bis 11 ml/Watt/min. Ein verminderter Wert weist auf eine Störung des Sauerstofftransportes hin, ohne jedoch zu differenzieren welcher Teil der Sauerstofftransportkette betroffen ist.

### **Sauerstoffpuls (( $\dot{\text{U}}_2$ ))**

Der Sauerstoffpuls entspricht dem Sauerstoffverbrauch des Metabolismus pro Herzschlag. Ermittelt wird er anhand der Messgrößen der Sauerstoffaufnahme und der Herzfrequenz. Der Normwert in Ruhe beträgt 4-6 ml  $\text{O}_2$  pro Herzschlag. Dieser Wert steigt unter maximaler Belastung auf 10-20 ml an.

Ein reduzierter Sauerstoffpuls wird vor allem bei herzinsuffizienten Patienten mit eingeschränkter Auswurfraction beobachtet. Typisch ist bei diesen Patienten auch der Verlauf der so genannten  $\text{O}_2$ -Pulskurve (entsprechend des Wasserman Panels 2): Der Anstieg des Sauerstoffpulses ist träge und langsam und die Kurve verläuft flach oder zeigt im Extremfall sogar ein Absinken. Im klinischen Alltag weist so der Sauerstoffpuls bzw. die Sauerstoffpulskurve oftmals den Weg zu einer «kardial» bedingten Limitierung der Leistungsfähigkeit.

Patienten unter starker Betablockade mit entsprechend verringerter Herzfrequenz weisen auf jeder Belastungsstufe höhere absolute Werte des Sauerstoffpulses auf. Anämie, CO-Hämoglobin, Hypoxämie oder ein Rechts-Links-Shunt können zu reduzierten Werten führen.

### **Anaerobe Schwelle (( $\dot{\text{U}}_2$ ))**

Mit zunehmender relativer Intensität muss zur Energiegewinnung vermehrt auf die anaerobe Glykolyse zurückgegriffen werden. Der Leistungsbereich, in welchem dies eintritt, wird als anaerobe Schwelle (AT) bezeichnet. Durch die zunehmende anaerobe Glykolyse fällt deutlich mehr Laktat an, das aus dem Muskel ins Blut transportiert wird. Pro Laktatmolekül transportiert der Körper jeweils auch ein Wasserstoff-Ion (Proton) über die Zellmembran ins Blutplasma. Dieses Proton wird sofort durch das Bikarbonat gepuffert. Aus  $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  wird  $\text{H}_2\text{CO}_3$  und daraus wiederum  $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ . Somit entsteht

im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme nun auch deutlich mehr  $\text{CO}_2$ , das in der Folge abgeatmet wird (Anstieg der RER). Eine Leistung unterhalb dieser Schwelle kann theoretisch beliebig lang durchgeführt werden, wohingegen die Leistung oberhalb dieser Schwelle zeitlich limitiert ist. Bei gesunden Probanden wird die anaerobe Schwelle bei etwa 70% der erwarteten maximalen Sauerstoffaufnahme erreicht. Bei Spitzensportlern kann sie bei bis zu 85% der erwarteten maximalen Sauerstoffaufnahme liegen. Ist die  $\text{VO}_2$  peak z.B. aufgrund einer Herzinsuffizienz vermindert, kann die anaerobe Schwelle zwar bei 70% des gemessenen  $\text{VO}_2$  peak liegen. In Bezug auf das erwartete  $\text{VO}_2$  peak liegt sie jedoch gleichzeitig bei (zu) tiefen, beispielsweise 50-60% (des erwarteten  $\text{VO}_2$  peak). Eine  $\text{VO}_2$  AT von <40% der Soll  $\text{VO}_2$  ist ein sicherer Hinweis auf einen pathologischen Befund.

### **Ventilatorische Effizienz ( $\text{VE}/\text{VCO}_2$ slope) ((Ü2))**

Der Quotient zwischen Ventilation (VE) und Kohlendioxidabgabe ( $\text{VCO}_2$ ) wird als ventilatorische Effizienz bezeichnet und zeigt an, wie viel Luftvolumen ventiliert werden muss um einen Liter  $\text{CO}_2$  zu eliminieren. Unter Belastung sinkt initial die ventilatorische Effizienz, um anschliessend wieder anzusteigen. Ein Normalwert kann zwischen 20-30 Litern angesiedelt werden. Ein pathologisch hoher Wert weist auf eine übermässige Stimulation der Ventilation und hohe Totraumventilation hin.

### **Atemreserve ((Ü2))**

Die Atemreserve ist ein wichtiger Parameter zur Beurteilung einer allfälligen respiratorischen Limitierung der Leistungsfähigkeit. Als Atemreserve wird die Differenz zwischen der individuell maximal möglichen Ventilation (auch Atemgrenzwert genannt) und der tatsächlich, in der Spiroergometrie erreichten, maximalen Ventilation bezeichnet. Die individuell maximal mögliche, willkürliche Ventilation wird mit der Formel  $37.5 \times \text{FEV}_1$  abgeschätzt.

Die Atemreserve beträgt in der Regel mehr als 15 l/min bzw. mehr als 20% der erreichten maximalen Ventilation und wird bei Gesunden nicht ausgeschöpft.

Eine reduzierte beziehungsweise ausgeschöpfte Atemreserve ist pathologisch und weist meist auf eine pulmonale bzw. respiratorische Problematik hin.

Mit Hilfe weiterer «Wasserman Kurven» (v.a. Panel 4 und 7) kann die «pulmonale» Problematik weiter eingegrenzt werden (obstruktiv vs. restriktiv bzw. Hypo- vs. Hyperventilation).

### **Desaturation und alveolo-arterieller $\text{O}_2$ -Partialdruck-Gradient [ $\text{P(A-a)} \text{O}_2$ ] ((Ü2))**

Der arterielle Sauerstoffgehalt an der Alveole wird durch den alveolären Sauerstoffpartialdruck und durch die Sauerstoffdiffusionskapazität der Lunge bestimmt. Der alveoläre Sauerstoffpartialdruck ist wiederum abhängig von der alveolären Ventilation und dem atmosphärischen Sauerstoffpartialdruck. Unter Belastung bleibt der Sauerstoffpartialdruck gleich, oder steigt leicht an. Eine Desaturation um 4% des Ausgangswertes (oder unter einen Wert von 88%) bzw. das Absinken des  $\text{PaO}_2$  unter 55 mmHg unter Belastung spricht für eine Lungenerkrankung (Gasaustauschstörung, pulmonale-vaskuläre Pathologie). Bei einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes unter Belastung sollte der alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckgradient [ $\text{P(A-a)} \text{O}_2$ ] bestimmt werden: zur Unterscheidung, ob es sich um ein reines Ventilationsproblem [ $\text{PAO}_2$  vermindert,  $\text{P(A-a)}\text{O}_2$  unverändert], eine

Gasaustauschstörung [ $\text{PAO}_2$  normal,  $\text{P(A-a)O}_2$  erhöht] oder um eine Kombination aus Beidem handelt.

### Arterieller $\text{CO}_2$ Partialdruck ( $\text{PaCO}_2$ ) bei maximaler Belastung ((Ü2))

Ein erhöhter  $\text{PaCO}_2$  bei maximaler Belastung wird bei Patienten mit ventilatorischen Limitationen beobachtet. Im Gegensatz dazu ist der  $\text{PaCO}_2$  bei Herzinsuffizienz erniedrigt.

((neue Seite))



### Differentialdiagnostische Überlegungen ((Ü1))

Basierend auf den erhobenen Messwerten kann die Ursache der Leistungsintoleranz entweder direkt erkannt oder zumindest das limitierende Organsystem (Herz, Lunge, Muskulatur/Metabolismus) eruiert werden. In Tabelle 2 sind einige typische Konstellationen dargestellt. Wichtig ist dabei natürlich, dass wie bei allen Untersuchungen so auch bei der Spirometrie die Resultate immer im Gesamtkontext beurteilt werden müssen.

**Tab. 2** Typische Konstellationen

	Belastungs- induzierte Ischämie	Herzinsuffizienz	COPD	Trainingsmangel
$\text{VO}_2$ peak	↓	↓	↓	↓
$\text{VO}_2\text{-AT}$	N oder ↓	↓	↓ oder N	N oder ↓
Atemreserve	N	N	↓	N
Herzfrequenzreserve	N oder ↑	N oder ↑	N oder ↑	N
$\text{VE}/\text{VCO}_2$ Slope	N	↑	↑	N oder ↑
Sauerstoffpuls ( $\text{VO}_2/\text{HR}$ )	↓	↓	N	N
Aerobe Kapazität bzw. Metabolische Effizienz ( $\Delta\text{O}_2/\Delta\text{WR}$ )	↓	↓	↓ oder N	↓ oder N

**N= ((Autor bitte angeben))**



### Spezielle Abklärungen ((Ü1))



### **Abklärung von Thoraxschmerzen ((Ü2))**

Die Spiroergometrie kann zur Detektion einer belastungsinduzierten Ischämie, besonders bei Patienten mit durch Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG objektiv schwierig zu beurteilender Belastungsuntersuchung verwendet werden. Die durch eine Koronarstenose bedingte inadäquate Myokardperfusion unter Belastung führt zu einer Abnahme der myokardialen Kontraktilität, was wiederum zur Abnahme von Schlag- und Herzminutenvolumen führt. Dies führt zur Abflachung der Sauerstoffaufnahme im Vergleich zu den geleisteten Watt und zur Herzfrequenz. Im Vergleich zur Standard-Ergometrie kann so die Sensitivität und Spezifität der Ischämiediagnostik verbessert werden.

### **Herzinsuffizienz ((Ü2))**

Die durch eine (systolische) Herzinsuffizienz verursachte Dyspnoe und Leistungsintoleranz, schon unter geringer Belastung oder gar in Ruhe, ist nicht nur Folge der eingeschränkten kardialen Pumpfunktion, sondern auch der muskulären Dekonditionierung und der neurohormonalen Überaktivierung. Das reduzierte Herzminutenvolumen führt des Weiteren zur alveolären Hypoperfusion mit erhöhter Totraumventilation und vermindertem  $\text{VCO}_2$ . Die Sauerstoffaufnahme ist im Vergleich zum Anstieg der Ventilation vermindert. Die Kombination von maximaler Sauerstoffaufnahme und der Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle ermöglicht ein *staging* der Herzinsuffizienz und eine Risikostratifizierung mit Prognoseabschätzung. Ausserdem dient die maximale Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$  peak) als etablierter prognostischer Marker in der Herzinsuffizienz. So ist ein  $\text{VO}_2$  peak unter  $10\text{--}14\text{ ml/min}\cdot\text{kgKG}$  mit einer hohen Mortalität behaftet, weshalb dieser *cut-off* heutzutage als eines der Kriterien für eine allfällige Listung zur Herztransplantation angesehen wird.

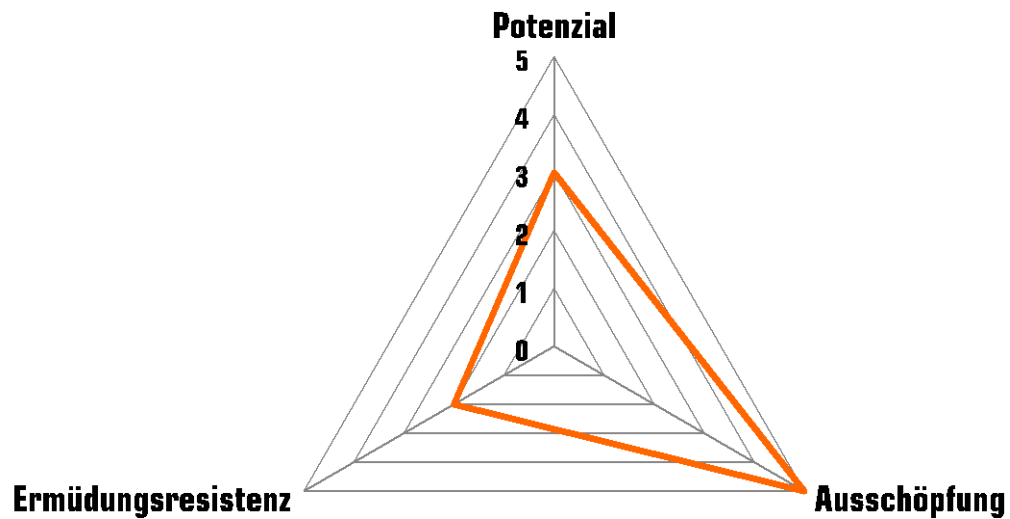
### **COPD ((Ü2))**

Bei COPD-Patienten besteht neben der Ventilationsstörung, gegebenenfalls eine Diffusionsstörung sowie eine muskuläre Dekonditionierung und möglicherweise eine zusätzliche, steroidinduzierte Dysfunktion der Skelettmuskulatur. Die Hypoxämie unter Belastung ist Folge all dieser Veränderungen. Zudem fehlt den Patienten quasi genügend Zeit, das inspirierte Volumen auszuatmen. Folge davon ist eine so genannte dynamische Lungenüberblähung, die zur Steigerung der Atemarbeit führt. So verbrauchen Patienten mit COPD einen zunehmend grösseren Anteil des aufgenommenen Sauerstoffes für die Atemarbeit. Die Spiroergometrie hilft den Anteil der einzelnen Veränderungen an der Dyspnoe aufzudecken.

### **Trainingsphysiologische Fragestellungen**

Zur Beurteilung der Herz-Kreislauf-Leistungsfähigkeit mit trainingsphysiologischem Hintergrund eignet sich ein bewährtes Dreikomponentenmodell. Dieses Diagnostik-Modell umfasst einerseits  $\text{VO}_2$  max, resp. peak (das momentane Potenzial), die anaerobe Schwelle (wie viel kann vom Potenzial abgerufen werden; die momentane Ausschöpfung) und die Ausdauerkapazität ( $t_{\text{lim}}$ ; über wie lange Zeit kann eine submaximale Leistung aufrechterhalten werden; die momentane Ermüdungsresistenz). Vergleicht man diese drei Leistungsparameter mit Referenzwerten aus der wissenschaftlichen

Literatur und trägt die Werte auf einer normierten Skala auf, ergibt sich für den Patienten ein dreidimensionales Leistungsabbild (Abb. 1), das zur spezifischen Trainingsplanung herbeigezogen werden kann (spezifische Trainingsmethoden verbessern die Leistungskomponenten gezielt).



**Abb. 1:** Schematisches Leistungsabbild eines Sportlers. Die Ausprägungen der drei verschiedenen Parameter lassen eine individuelle und gezielte Trainingsplanung zu.

((neue Seite))

### Fallbericht zur Abklärung der Leistungsintoleranz und Belastungsdyspnoe mittels Spiroergometrie



## Anamnese des Patienten ((Ü1))

Der sechzig jährige Patient schildert eine chronische Müdigkeit, eine relativ neu aufgetretene Leistungsminderung sowie eine Anstrengungsdyspnoe NYHA II-III. Vor etwa zwei Jahren musste sich der Patient nach einem stummen Myokardinfarkt einer 5-fachen AC-Bypassoperation unterziehen. Unmittelbar nach der Operation bestand noch keine Dyspnoe aber bereits sechs Monate postoperativ traten progrediente Anstrengungsdyspnoe und Leistungsintoleranz auf, die sich bis zum aktuellen Zeitpunkt zunehmend verschlimmerte. Da der Patient beruflich unter anderem auch häufig Treppensteigen musste, führte diese Leistungsintoleranz zu einer eingeschränkten Arbeitsfähigkeit. Zusätzlich schildert der Patient beim Bergaufgehen oder Treppensteigen auftretende Oberschenkelschmerzen. Pektanginöse Beschwerden, Husten und Auswurf wurden verneint. Im Vorfeld der Abklärungen wurde versuchsweise der Betablocker pausiert, was lediglich eine kurzzeitige Verbesserung brachte. Als Noxe wurde ein seit 2005 sistierter Nikotinkonsum von kumulativ gut 60 Packyears angegeben.

Die Zuweisung erfolgte zur Abklärung der unklaren Leistungsminderung sowie der Belastungsdyspnoe.

### Medikamente

Aspirin® cardio 100mg 1-0-0

Losartan 50mg 1-0-0

Amlodipin 10mg 1-0-0

Omeprazol 20mg 1-0-0

Concor® 5mg (pausiert)

## Kommentar ((Ü1))

Die Anamnese zeigte keinen wegweisenden Befund. Zwar besteht eine koronare Herzkrankheit, allerdings werden klassische pektanginöse Beschwerden verneint. Dennoch kann Dyspnoe als pektanginöses Korrelat interpretiert werden. Die Tatsache, dass die Beschwerden sechs Monate postoperativ auftraten, könnte für eine (frühe) Stenose eines (am ehesten venösen) Bypasses sprechen.

Eine pulmonale Ursache der Dyspnoe war bei geschildertem Nikotinkonsum ebenso denkbar.



## Befunde des/der Patienten/in ((Ü1))

## Weg zur Diagnose/Kommentar ((Ü1))

## Status ((Ü3))

<p>60-jähriger Patient, BMI 28.7 kg/m<sup>2</sup>, (91 kg, 178 cm), BD 148/90 mmHg, Puls 88/min, rhythmisch. Integument mit multiplen reizlosen Narben nach Polytrauma und Thorakotomie, restlicher Status unauffällig.</p>	<p>Klinisch gab es weder Zeichen einer Herzinsuffizienz noch einer Pneumopathie. Der Patient ist übergewichtig und zeigt grenzwertig hypertensive Blutdruckwerte.</p>
<p><b>Routinelabor ((Ü3))</b> Hämatogramm, Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte, TSH, Ferritin normwertig. HbA<sub>1c</sub> grenzwertig erhöht, Dyslipidämie.</p>	<p>Laborchemisch konnte eine Anämie als Ursache der Dyspnoe und der Leistungsintoleranz ausgeschlossen werden. Ebenso eine Schilddrüsenfunktionsstörung.</p>
<p><b>Weitere Befunde ((Ü3))</b> <b>Elektrokardiogramm:</b> Normokarder Sinusrhythmus, überdrehte Linkslage, linksanteriorer Hemiblock, Repolarisationsstörungen in I, aVL, V5, V6 (unverändert zum Vor-EKG).  <b>Echokardiographie:</b> Normale linksventrikuläre Auswurffraktion (58%), normale diastolische linksventrikuläre Funktion. Keine relevanten Klappenvitien. Keine pulmonale Drucksteigerung.  <b>Stressechokardiographie:</b> Keine Myokardischämie fassbar.  <b>Bodyplethysmographie:</b> Keine obstruktive Ventilationsstörung, leicht restriktive Ventilationsstörung, keine CO-Diffusionsstörung.</p>	<p>Bei seit 2005 sistiertem Nikotinkonsum von kumulativ gut 60 Packyears führten wir eine Bodyplethysmographie durch, welche überraschenderweise keine obstruktive sondern restriktive Ventilationsstörung aufzeigte. Bei in Erwägung gezogener interstitieller Pneumopathie wurde eine thorakale Computertomographie durchgeführt. Diese zeigte diskrete fibrotische Veränderungen, die als «postentzündlich/narbig» beurteilt wurden. Eine interstitielle Pneumopathie konnte jedoch nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden. Die CO-Diffusion war allerdings normal.</p> <p>Aufgrund der zunehmenden Beschwerden seit der letzten Echokardiographie wurde diese wiederholt und zur Ischämiediagnostik zudem eine Stressechokardiographie durchgeführt. In beiden Untersuchungen zeigte sich keine Ursache der Leistungsminderung.</p> <p>Zusammengefasst zeigte der 60-jährige, übergewichtige Patient mit bekannter koronarer Herzerkrankung und St. n. AC-Bypassoperation eine leichte restriktive Ventilationsstörung und computertomographisch fibrotische</p>

	<p>Veränderungen, die ätiologisch nicht mit letzter Sicherheit zugeordnet werden konnten. Dennoch lagen vorderhand keine eindeutigen, die Dyspnoe erklärenden Befunde vor. Eine Dekonditionierung wurde in Erwägung gezogen, der Patient beteuerte aber, sich nicht zuletzt beruflich «reichlich und genügend» zu bewegen.</p> <p>In derart unübersichtlichen Situationen mit hohem Leidensdruck bietet sich eine Spiroergometrie an.</p>
<p><b>Weiterführende Diagnostik ((Ü3))</b></p> <p><b>Spiroergometrie:</b> Belastungsprotokoll: Fahrradergometer, Rampenprotokoll mit Start bei 0 Watt und Steigerung 15 Watt/min. Belastungsdauer von 7:07 Minuten. Gute Kooperation. Maximale Arbeitskapazität von 113 Watt (67% der errechneten Sollarbeitskapazität), 4.8 MET. Abbruch wegen Beiner müdung. Borg-Skala 20/20 (maximale Erschöpfung).</p> <p>Kardiovaskuläre Antwort: Maximale Herzfrequenz von 126/min (79% des Soll), Herzfrequenzreserve von 33/min Normales BD-Verhalten mit normotensiven Ausgangswerten, unter Belastung maximaler BD von 165/82 mmHg. Im EKG zeigten sich keine Ischämiezeichen und keine Rhythmusstörungen.</p> <p>Maximale O<sub>2</sub>-Aufnahme von 19.16 ml/min/kg (78% des Soll). RER=1.12.</p> <p>Die anaerobe Schwelle wurde bei einer Leistung von 82 Watt, beziehungsweise einer O<sub>2</sub>-Aufnahme von 14.09 ml/min/kg erreicht (57% des VO<sub>2</sub> Soll).</p> <p>Der maximale Sauerstoffpuls betrug 14 ml/Herzschlag und der O<sub>2</sub>-Pulskurvenverlauf zeigte sich regelrecht.</p> <p>Ventilatorische Antwort: Maximales Atemminutenvolumen von 72.9 l (66% des Soll), Atemreserve von 34%. Maximale Atemfrequenz von 37/min. Totraumventilation physiologisch, unter Belastung abnehmend,</p> <p>Gasaustausch: Der Gasaustausch war unauffällig mit konstantem pO<sub>2</sub> von 10.9 kPa in Ruhe und 10.3 kPa</p>	<p>Bei guter Mitarbeit fand sich eine eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit (VO<sub>2</sub> peak) ohne pulmonale oder kardiale Limitation.</p> <p>Eine muskuläre Dekonditionierung ist die wahrscheinlichste Ursache der Leistungsminderung. Der insuffiziente Laktatanstieg unterstützt diese Vermutung.</p>

unter Belastung sowie einem CO<sub>2</sub>-Abfall von 5.15 kPa auf 4.37 kPa unter Belastung. Leichter, physiologischer Anstieg des Aa-Gradienten unter Belastung. Die Sättigung unter maximaler Belastung betrug 96%.  
Laktatanstieg von 0.9 auf 4.9 mmol/L.



### Therapie des/der Patienten/in ((Ü1))

Im Anbetracht der erhobenen Befunde besteht bei diesem Patienten kein Hinweis für eine kardiale oder pulmonale Ursache der körperlichen Limitierung. Unter Einbezug der Vorbefunde wurde bei der Arbeitsdiagnose einer muskulären Dekonditionierung ein aerobes Grundaussdauertraining (ergänzt durch ein moderates dynamisches Kraft- und anaerobes Intervalltraining) im Rahmen einer ambulanten Herz-Rehabilitation empfohlen.

Der Betablocker wurde wieder eingesetzt und zusätzlich ein Statin verabreicht.

((neue Seite))



### Fragen zur Abklärung der Belastungsdyspnoe und Leistungsintoleranz mittels Spiroergometrie

#### Frage 1

Eine «aussagekräftige» Spiroergometrie bzw. eine tatsächliche «Ausbelastung» ergibt sich bei der Erfüllung von folgenden Kriterien, ausser:

(Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Erreichen von mindestens 80-90% der anhand des Alters vorhergesagten maximalen Herzfrequenz
- b) Serumlaktat-Wert über 4 (bis 8) mmol/l
- c) RER (Respiratory exchange ratio)  $\geq 1.2$
- d) Abnahme Atemreserve  $< 40\%$  der maximalen Ventilation
- e) (Glaubhafte) subjektive Quantifizierung mit einer Borg-Skala

#### Frage 2

1. Die Begriffe «VO<sub>2</sub> peak» und «VO<sub>2</sub> max» werden im klinischen Alltag oftmals falsch verwendet  
weil

**2. «VO<sub>2</sub> peak» und «VO<sub>2</sub> max» zwei verschiedene, zeitlich versetzte nominelle Werte bei jeder Untersuchung darstellen.**

(Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) 1. richtig, 2. falsch
- b) 1. falsch, 2. richtig
- c) Alles richtig
- d) Alles falsch
- e) 1. richtig, 2. richtig, weil falsch

### Frage 3

**1. Um zu unterscheiden, ob ein reines Ventilationsproblem oder eine Gasaustauschstörung (oder eine Kombination von Beidem) vorliegt, sollte der alveolo-arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruck-Gradient analysiert werden.**

**weil**

**2. Eine Desaturation über 4% oder ein Abfall der Sauerstoffsättigung unter 88% bzw. Absinken des PaO<sub>2</sub> unter 55 mmHg unter Belastung generell für eine Lungenerkrankung spricht.**

(Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) 1. richtig, 2. falsch
- b) 1. falsch, 2. richtig, ohne Zusammenhang
- c) Alles richtig
- d) Alles falsch
- e) 1. richtig, 2. richtig, Zusammenhang richtig

### Frage 4

**Die Spiroergometrie kann in der Diagnostik einer belastungsinduzierten Myokardischämie in folgenden Situationen besonders hilfreich sein:**

(Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Bei Vorliegen von Linksschenkelblocks im Ruhe-EKG
- b) Falls der Patient symptomatisch ist, aber keine EKG-Veränderungen in der einfachen Ergometrie zeigt
- c) Bei St.n. Myokardinfarkt und Vorhandensein von Q-Zacken im Ruhe-EKG
- d) a) und c) richtig
- e) a), b) und c) richtig

### Frage 5

**Welcher Spiroergometrie-Befund spricht nicht für eine «kardiale Ursache» einer Leistungsminderung?**

(Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Eine abgeflachte O<sub>2</sub>-Pulskurve
- b) Eine normale Atemreserve
- c) Eine verminderte Herzfrequenz-Reserve
- d) Eine verminderte aerobe Kapazität
- e) ST-Streckensenkungen unter Belastung

**((neue Seite))**

### **Autoren**

pract. med. Marzena Zurek<sup>1</sup>, Dr.med. Christian Schmied<sup>2</sup>, Dr. sc. ETH Piero Fontana<sup>3</sup>, Dr. med. Irene Studer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich

<sup>2</sup>Klinik für Kardiologie, Sportmedizin/Sportkardiologie „approved by Swiss Olympic“, Universitätsspital Zürich

<sup>3</sup>exersciences gmbh, Spin-off der ETH Zürich, Zürich

### **Korrespondenzadresse**

Dr. med. Irene Studer

Oberärztin

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin

Universitätsspital Zürich

Rämistrasse 100

8091 Zürich

Irene.Studer@usz.ch

### **Bibliographie**

Fontana P, Boutellier U, Knöpfli-Lenzin C: Time to exhaustion at maximal lactate steady state is similar for cycling and running in moderately trained subjects. Eur J Appl Physiol. 2009; 107(2): 187-192.

Kroidl R, et al.: Kursbuch Spiroergometrie, Thieme 2007

Maeder MT: Cardiopulmonary exercise testing for the evaluation of unexplained dyspnea. Ther Umsch. 2009 ; 66(9): 665-669.

Wasserman K, et al.: Principles of exercise testing and Interpretation, 4. Aufl., Lippincott Williams & Wilkins 2005



Wonisch M, et al.: Spiroergometrie in der Kardiologie – Grundlagen der Physiologie und Terminologie. J Kardiol 2003; 10: 383–390.

**((neue Seite))**

**DOI 10.1024/1661-8157/a000864**

**((PX5\_Rubrik CME-Antworten))**

### **Antworten zu den Fragen zur Abklärung der Belastungsdyspnoe und Leistungsintoleranz mittels Spiroergometrie aus PRAXIS Nr. 4**

#### **Frage 1**

##### **Richtig ist Antwort d)**

Eine verminderte Atemreserve von <40% der maximalen Ventilation ist kein «Ausbelastungszeichen». Eine weiter reduzierte Atemreserve (<20% der VE max bis vollständig aufgebraucht) weist auf eine ventilatorische Limitation hin und wird meistens bei Patienten mit chronischen pulmonalen Erkrankungen beobachtet.

#### **Frage 2**

##### **Richtig ist Antwort a)**

VO<sub>2</sub> max und VO<sub>2</sub> peak umschreiben beide die maximale Sauerstoffaufnahme, müssen aber definitionsgemäss dennoch präzise angewendet werden: VO<sub>2</sub> max ist erreicht, wenn die Sauerstoffaufnahme trotz steigender körperlicher Belastung, respektive Leistung, nicht weiter oder nur unwesentlich zunimmt und die VO<sub>2</sub>-Kurve somit ein Plateau erreicht. Bei gut ausdauertrainierten Athleten zeigt sich dieses «klassische» VO<sub>2</sub> max häufig, im klinischen Alltag wird dies aber meist nicht erreicht und es sollte korrekterweise von «VO<sub>2</sub> peak» gesprochen werden. VO<sub>2</sub> peak ist definiert als höchste Sauerstoffaufnahme unter erzielter maximaler Belastung.

#### **Frage 3**

##### **Richtig ist Antwort e)**

Der arterielle Sauerstoffgehalt wird durch den alveolären Sauerstoffpartialdruck und durch die Sauerstoffdiffusionskapazität der Lunge bestimmt. Unter Belastung bleibt der Sauerstoffpartialdruck gleich, oder steigt leicht an. Bei einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes unter Belastung sollte der alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckgradient [P(A-a) O<sub>2</sub>] bestimmt werden, zur Unterscheidung ob es sich um ein reines Ventilationsproblem [PAO<sub>2</sub> vermindert, P(A-a)O<sub>2</sub> unverändert] oder eine Gasaustauschstörung [PAO<sub>2</sub> normal, P(A-a)O<sub>2</sub> erhöht] oder um eine Kombination aus Beidem handelt.

**Frage 4****Richtig ist Antwort e)**

Die Spiroergometrie kann die Sensitivität und Spezifität der Diagnostik einer belastungsinduzierten Myokardischämie verbessern, insbesondere bei Patienten mit Veränderungen im Ruhe-EKG (z.B. Linksschenkelblock, T-Negativierungen, Q-Zacken). Die durch eine Koronarstenose bedingte inadäquate Myokardperfusion unter Belastung führt zu einer Abnahme der myokardialen Kontraktilität, was wiederum zur Abnahme von Schlag- und Herzminutenvolumen führt. Dies führt zur Abflachung der Sauerstoffaufnahme im Vergleich zu den geleisteten Watt und zur Herzfrequenz.

**Frage 5****Richtig ist Antwort c)**

Allenfalls spricht eine vergrößerte Herzfrequenzreserve für eine kardiale Problematik (z.B. im Rahmen einer chronotropen Insuffizienz), eine verminderte Herzfrequenzreserve ist kein klassisches Merkmal einer Kardiopathie.